

V	$1,05 \cdot 10^{-5}$	$8,50 \cdot 10^{10}$	113,0	109,9	-45,9	127,0
VI	$1,53 \cdot 10^{-5}$	$3,70 \cdot 10^{10}$	109,6	106,5	-52,8	126,2
VII	$6,81 \cdot 10^{-6}$	$8,20 \cdot 10^9$	107,5	104,4	-65,3	128,8
VII I	$1,59 \cdot 10^{-6}$	$1,10 \cdot 10^{13}$	127,0	123,9	-5,5	125,9

Как видно из данных таблицы наибольшей иницирующей активностью обладает пероксид II, наибольшая энергия активации наблюдается у пероксида I. Большинство пероксидов имеет отрицательные значения энтропии активации. Следует отметить, что все пероксиды имеют близкие значения свободной энергии Гиббса активации.

**Выводы.** 1. Дилатометрическим методом определена иницирующая активность ацетиленовых ферроценсодержащих пероксидов.

2. Определены кинетические и активационные параметры процесса иницирования полимеризации в стироле.

#### **Литература:**

1. Машковский, М. Д. Лекарственные средства : в 2 т. – М. : Новая Волна, Издатель С. Б. Дивов, 2001. – Т. 1. – 540 с.; Т. 2. – 608 с.
2. Степин, С. Г. Неожиданное протекание реакции Июича / С. Г. Степин, Е. Д. Скаковский // Вестн. фармации. – 2016. – № 1. – С. 40–43.
3. Степин, С. Г. Синтез ацетиленовых кетозпоксидов / С. Г. Степин, Е. А. Дикусар // Вестн. фармации. – 2016. – № 1. – С. 40–43.
4. Степин, С. Г. Оценка погрешностей дилатометрического метода исследования инициаторов и мономеров / С. Г. Степин, Е. Л. Степина, Ф. П. Коршиков // Ученые зап. ВГУ. – 2003. – Т. 2. – С. 161–170.

## **ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА ФОСФОЛИПИДОВ МЕМБРАН МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ**

**Яроцкая Н.Н.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Лечение перитонита является серьезной проблемой абдоминальной хирургии, что обусловлено высокой летальностью при данной патологии. Нарушение кишечного барьера ведет к патологической проницаемости слизистой оболочки кишечника и сопровождается транслокацией бактерий, их эндотоксинов и продуктов клеточной биodeградации в портальный и системный кровотоки [1].

Печень, в виду своего стратегического расположения, получает кровь, содержащую эти микробные продукты и выступает в качестве первоначального места их фильтрации и детоксикации. [2]. Действие эндотоксинов приводит к дестабилизации биологических мембран, нарушению их структурной и функциональной целостности [3]. Снижение

стабильности липидного бислоя приводит к росту неспецифической протонной проницаемости мембран, что способствует утрате их барьерной функции, выравниванию трансмембранного потенциала, неэффективности окислительного фосфорилирования и, как следствие, к значительному снижению продукции АТФ и выраженному гипоэнергетическому состоянию [4].

**Цель исследования.** Изучить изменение состава фосфолипидов мембран митохондрий печени при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.

**Материал и методы исследования.** Эксперимент выполнен на 55 кроликах-самцах породы шиншилла, массой 2600-3000 г. Животные были разделены на следующие группы: I – интактные (n=5); II – 6-ти часовой распространенный гнойный перитонит без хирургического лечения (n=5); III – хирургическое лечение перитонита (n=15).

Работу с экспериментальными животными проводили согласно международным нормам биоэтики в лабораторном животноводстве.

Перитонит моделировали путем интраабдоминального введения аэробно-анаэробной взвеси *E.coli* и *B.Fragilis*. Через 6-ть часов после введения микроорганизмов в III-ей, IV-й, V-й группах животных с целью лечения перитонита выполняли лапаротомию, санацию брюшной полости, декомпрессию тонкой кишки. Животных выводили из эксперимента (летальная доза пентобарбитала) через 6-ть часов после заражения (II-й группа), на 1-е, 3-и и 5-е сутки после операции (III-я группа).

Определение фосфолипидного профиля мембран митохондрий печени проводили методом двумерной тонкослойной хроматографии по методике М. Кейтс [5].

Количественный анализ фосфолипидных классов в образцах оценивали с помощью определения неорганического фосфора реактивом Васьковского в соответствующих зонах обнаружения фосфолипидов и выражали в процентах от общего количества.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью стандартного пакета статистических программ «STATISTICA 10.0» и «MS Excel». Различия принимались за достоверные при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Через 6-ть часов после инициации распространенного гнойного перитонита в митохондриях печени, в сравнении с интактной группой, отмечалось достоверное увеличение процентного содержания лизофосфатидов и кардиолипина, а также снижение уровня полиглицерофосфатидов. Статистически достоверных изменений содержания фосфатидиламина, фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина выявлено не было.

На 1-е сутки послеоперационного периода в основной группе, по сравнению с интактными животными, отмечался рост процентного содержания лизофосфатидов и кардиолипина. Сохранялся низкий уровень полиглицерофосфатидов. Данные изменения в спектре фосфолипидов мембран митохондрий печени следует расценивать как негативно-

компенсаторные, поскольку рост содержания лизофосфатидов, способствующих дестабилизации мембран, компенсирован увеличением содержания кардиолипина, участвующего в формировании комплексов дыхательной цепи и поддержании трансмембранного потенциала, а также предотвращающего осмотическую неустойчивость и разобщение окислительного фосфорилирования при увеличении функциональной нагрузки.

На 3-и сутки после операции процентное содержание кардиолипина снижалось в сравнении с 1-ми сутками в 1,1 раза, количество лизофосфатидов в 1,1 раза и достоверно превышало показатель нормы ( $p=0,0003$ ). Содержание полиглицерофосфатидов было ниже, чем у интактных животных ( $p=0,04$ ). Динамика изменения спектра фосфолипидов, надо полагать, свидетельствовала о снижении адаптационной способности митохондрий.

Исследование фосфолипидного спектра митохондрий на 5-е сутки послеоперационного периода отмечало достоверное, по сравнению с интактными животными, снижение содержания кардиолипина в 1,1 раза ( $p=0,002$ ). Содержание лизофосфатидов сохранялось на уровне 3-х суток послеоперационного периода и достоверно превышало показатель интактной группы ( $p=0,0003$ ). Изменение в соотношении фосфолипидов митохондриальных мембран, особенно кардиолипина, надо полагать, оказывает влияние на реализацию программируемой клеточной гибели за счет его участия в высвобождении цитохрома *c* из внутренней мембраны митохондрий.

#### **Выводы.**

1. Развитие распространенного гнойного перитонита приводит к изменению фосфолипидного профиля мембран митохондрий печени.

2. Изменение фосфолипидного профиля мембран митохондрий печени при перитоните к 5-м суткам послеоперационного периода приводит к снижению содержания кардиолипина, по сравнению с нормой и повышению содержания лизофосфатидов.

3. Снижение содержания кардиолипина, служит маркером изменения программируемой клеточной гибели, за счет его тесной связи с цитохромом *c*.

#### **Литература:**

1. Верин, В. К. Реактивные изменения тканей печени в условиях экспериментального перитонита / В.К. Верин [и др.] // Актуальные проблемы соврем. морфологии. – 2008. – С. 180–183.

2. Activation of Endoplasmic Reticulum Stress Response Following Trauma-Hemorrhage / J. Bixi [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. – 2008. – Vol. 1782. – P. 621–626.

3. Бурлакова, Е. Б. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты / Е. Б. Бурлакова, Н. Г. Храпова // Успехи химии. – 1985. – Т. 54, вып. 2. – С. 1540–1558.

4. Kavanagh, N. I. Calcium Regulation of Oxidative Phosphorilation in Rat Sceletal Muscle Mitochondria / N. I. Kavanagh, E. K. Ainscow, M. D. Brand // Biochim. Biophys. Acta. – 2000. – Vol. 1457. – P. 57–70.

5. Кейтс, М. Техника липидологии. – М. : Мир, 1975. – С. 76, 138–140, 310–311.